Chirurgische Universitätsklinik der Charité – Berlin
(Geheimrat Professor Dr. F. Sauerbruch)

Klinisch - chirurgischer Beitrag zur Kausalgie im Bereich des Nervus medianus

Inaugural - Dissertation

zur
Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Karl Freudenhammer

aus Essen an der Ruhr

Tag der Promotion: 26. April 1939

Rinck-Druck, Berlin N 4, Invalidenstraße 102

M 19

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan:	Prof. Dr. Siebeck
Referent:	Prof. Dr. Middeldorpf
Korreferent:	Prof. Dr. Gohrbandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

Unter dem Begriff Kausalgie kennzeichnet man eine Verbindung von Krankheitserscheinungen im Bereich von peripheren Nerven und Gefäßen, die im Anschluß an eine unvollständige Verletzung eines spinalen Nerven zustande kommen. Sie gehört somit in das Gebiet traumatisch bedingter Nervenstörungen, und zwar mit besonderer Beteiligung der vegetativen Bahnen. Diese dem spinalen und vegetativen Nervensystem zugrunde liegenden Krankheitserscheinungen bestehen aus einer Reihe von Symptomen, nämlich: Schmerz, Hyperaesthesie, Gefäßerweiterung und Schweißsekretion, trophische Veränderungen und Lähmungszeichen. Es ist verständlich, daß ein Krankheitsbild wie die Kausalgie schon aus ätiologischen Gründen im Frieden seltener vorkommt als in Kriegszeiten. Das beweist auch ihre Geschichte.

Gask und Ross berichten in ihrem Werk: „Die Chirurgie des sympathischen Nervensystems", daß Percivall Pott und Alexander Denmark bereits das Krankheitsbild der Kausalgie kannten. Letzterer beschreibt 1813 einen Fall von Kausalgie, der bei einem Soldaten im Bereich des Nervus medianus vorkam. Weitere Berichte verdanken wir Hamilton und Paget. Im amerikanischen Bürgerkrieg hatte Weir Mitchell Gelegenheit, mehrfach Verwundete zu beobachten, die infolge unvollständiger Nervenverletzungen an äußerst heftigen Schmerzen litten. Mit Morehouse und Keen zusammen gab er im Jahre 1864 den ersten eingehenden klinischen Bericht über dieses eigenartige Krankheitsbild heraus, für das er den Namen Kausalgie prägte. Einen guten Aufschluß über ihr zahlenmäßiges Vorkommen in Friedens- und Kriegszeiten geben die Veröffentlichungen von Blanchet, in denen er zwölf Beobachtungen vor dem Weltkriege gegen 147 seit dem Jahre 1915 nachweisen konnte.

Wegen des seltenen Vorkommens soll daher eine an unserer Klinik längere Zeit beobachtete und behandelte Kausalgie im Bereich des rechten Nervus medianus bei einer Patientin R. Gegenstand und Ausgang vorliegender Arbeit sein.

Familien-Anamnese: o. B.

Eigen-Anamnese: Im Alter von drei Jahren in einen Topf mit kochender Lauge gesetzt. Seitdem befanden sich Narben an den Innenflächen beider Oberschenkel. Mit zehn Jahren Gelenkrheumatismus, der ohne Folgen am Herzen abklang.

Jetzige Erkrankung: Am 7. März 1937 besuchte Pat. abends ein Feuerwerk. Bei dieser Veranstaltung erfolgte plötzlich eine Explosion, bei der sie einen ungeheuren Druck verspürte und ohnmächtig umfiel. Sie mußte aufgehoben und zunächst in ein Lokal getragen werden. Ihre Jacke war auf der rechten Seite und auf dem Rücken ganz verkohlt. Von hier aus wurde sie zum nächsten Arzt gefahren, der drei Wunden am rechten Oberarm und drei Wunden am Rücken feststellte, die von ihm wundärztlich versorgt wurden. Dabei soll er Teile von Feuerwerkskörpern (Pappstücke) aus den herausquellenden Wunden gezogen haben. Unmittelbar nach der Wundversorgung verspürte die Pat. heftige brennende und stechende Schmerzen in der ganzen rechten Hand, besonders aber in den Spitzen der drei ersten Finger.

Da die Schmerzen zu Hause trotz der Einnahme von schmerzstillenden Pulvern unerträglich blieben, wurde sie noch in derselben Nacht ins Krankenhaus gebracht. Dort blieben die Schmerzen auch noch am nächsten Tage und in der folgenden Nacht trotz wiederholter Spritzen so stark, daß sie dauernd jammern mußte.

Gleich von Anfang an bemerkte sie, daß der rechte Daumen und Zeigefinger nicht voll beweglich waren. Sie konnten nur gegen die anderen Finger geführt werden (Adduktion). Der Daumen ließ sich nur mit Anstrengung gegen den kleinen Finger führen. Beim Faustschluß aber blieben die beiden Finger völlig zurück. Im Krankenhaus wurden die Wunden zunächst mit Verbänden behandelt. Nach Abheilung Behandlung mit Fango-Packungen, Elektrisierung, Lichtbügel und Bewegungsübungen. Nach acht Wochen wurde sie dann mit dem Rat entlassen, die Nachbehandlung mit diesen Methoden zu Hause unter Anleitung des Hausarztes fortzusetzen.

Da trotzdem in den nächsten fünf Wochen die brennenden, mitunter blitzartig durchfahrenden Schmerzen in der rechten Hand, besonders aber in der Handinnenfläche und den Fingern, nicht aufhörten und zumal die Beweglichkeit der beiden ersten Finger nicht zunahm, wurde sie vom behandelnden Arzt in die Charité eingewiesen (2. Oktober 1937).

Aus dem Befund: Mittelgroßes, schlankes, zartgliedriges junges Mädchen in mäßigem E. Z. und K. Z. Gesichtsausdruck weinerlich. Der rechte Arm wird in einer Mitella getragen und die rechte Hand ängstlich vor jeder Berührung geschützt. Die Reflexe waren, soweit prüfbar, lebhaft und seitengleich; pathologische Reflexe waren nicht vorhanden.

Status localis: Auf der Mitte des Rückens befindet sich eine etwa fünfmarkstückgroße, hellrötlich gefärbte Narbe, die im Niveau der Haut und über der Wirbelsäule ungefähr in Höhe des Angulus inf. scapulae liegt. Am lateralen Rand der rechten Scapula sieht man eine ungefähr vier Zentimeter lange und einen Zentimeter breite, bräunlich-rötlich verfärbte Narbe. In der Narbenumgebung verstreut liegen mehrere bräunliche, nicht narbig veränderte Flecken in der Haut.

Der rechte Arm erscheint im ganzen etwas atrophisch. Umfangsdifferenz zwischen rechts und links: eineinhalb Zentimeter. Der Ellenbogen

wird gebeugt gehalten; das Handgelenk befindet sich in Supinationsstellung und in ulnarer Abduktion. Die Finger stehen in halber Beugestellung, die vom Kleinfinger bis zum Zeigefinger immer mehr abnimmt; der Daumen steht in Streckstellung. Beim Faustschluß werden die drei letzten Finger voll gebeugt. Der Zeigefinger kann sich nicht einmal bis zum rechten Winkel am Faustschluß beteiligen, der Daumen überhaupt nicht. Die Oppositionsbewegungen sind nur schwach möglich. Daumenballen deutlich atrophisch und eingefallen. Die Haut der rechten Hand zeigt eine flammendrote Verfärbung, die besonders in der Handinnenfläche stark ausgeprägt ist, und fühlt sich kühl an. In der Vola ist außerdem noch abnorm starke Schweißabsonderung sicht- und fühlbar. Jede Berührung der Finger und der Hohlhand wird als äußerst schmerzhaft angegeben. Hand, Ellenbogen und Schulter sind in ihren Gelenken frei beweglich. In der Mitte der Beugeseite des rechten Unterarmes befindet sich unmittelbar proximal vom Handgelenk noch ein breiter roter Streifen von ungefähr vier Zentimeter Länge und einem Zentimeter Breite im Niveau der Haut.

Am rechten Oberarm sind drei Narben sichtbar:

Die obere Narbe, zwischen dem oberen und mittleren Drittel, ist etwa drei Zentimeter lang, liegt ungefähr am medialen Rand des Triceps.

Die mittlere Narbe liegt im mittleren Drittel, genau im Verlauf des Gefäßnervenstranges im Sulcus bicipitalis medialis. Sie ist etwa zweimarkstückgroß, rundlich, etwas strahlig, düsterrot verfärbt und mit der Unterlage etwas adhärent. Sie kann aber mit ihr noch als Falte abgehoben werden. Bei ihrer Berührung tritt auch in der Hand kein vermehrtes Schmerzgefühl auf.

Die untere Narbe liegt auf der Streckseite des Oberarms.

Röntgenuntersuchung: Rechter Oberarm: keine Fremdkörperschatten. Im mittleren Drittel leichte Verdichtung der Corticalis mit unebener Konturierung. Befund scheint einer Knochenleiste zu entsprechen. An der distalen Diaphyse des Radius und der Ulna sowie an den Handwurzelknochen und an den Metakarpalknochen: Sudecksche Atrophie.

Die neurologische Untersuchung ergab eine Hyperaesthesie im Kausalgiegebiet und auch an entfernter liegenden Stellen des rechten Armes. (Ein Nadelstich am Oberarm verursachte nämlich heftige Schmerzen in der kranken Hand.) Ferner konnte eine sensible und motorische Schädigung im Bereich des N. medianus mit kompletter Entartungsreaktion der Muskeln des Daumenballens und partieller Entartungsreaktion der vom N. medianus versorgten Muskeln des Vorderarmes festgestellt werden.

II.

Der vorliegende Krankheitsbefund weist eine Reihe verschiedenster Symptome auf, die wir zwecks klinischer Beurteilung am besten nach subjektiven und objektiven Erscheinungen einteilen. Die subjektiven Krankheitszeichen, nämlich brennende und stechende Schmerzen in der rechten Hand und Schmerzüberempfindlichkeit innerhalb und außerhalb des eigentlichen Schmerzgebietes, stehen im Vordergrund der Beschwerden.

Der Schmerz, der von ihr in typischer Eigenart als brennend und stechend empfunden wird, tritt hauptsächlich im distalen Endgebiet des beschädigten N. medianus auf. In der gesamten Literatur wird dieser Schmerz immer in dieser Eigenart geschildert. Bing und Iselin charakterisieren ihn als „brutalen Brandschmerz des Sympathicus". Diese außerordentliche Heftigkeit der Schmerzempfindung unterscheidet den Kausalgieschmerz von neuralgischen Schmerzen anderen Ursprungs. Wenn man die erkrankte Extremität erwärmt, berührt, bewegt oder sogar tiefer herunter hängen läßt, kann er bis zur Unerträglichkeit zunehmen, während gegensätzliche Maßnahmen ihn zu lindern vermögen.

So hält auch unsere Patientin den rechten Arm ängstlich in der schmerzlindernden Ellenbogenbeugung und schützt die rechte mit der linken Hand gegen jede Bewegung und Berührung. Durch die auf diese Weise erzielte Ruhelage durch Bewegungseinschränkung und Hochlagerung der rechten Hand — zuweilen über Kopfhöhe — können die Schmerzen einigermaßen erträglich gestaltet werden. Bei Bing und Iselin findet man eine Zeichnung einer typischen Hand- und Armhochhaltung bei Kausalgie. Sie erwähnen ferner, daß sich die Kranken oft wegen der brennenden Schmerzen nasse Handschuhe oder Strümpfe anziehen, weil schon Trockenheit und Berühren von trockenen Gegenständen das Brennen in den erkrankten Gliedern erheblich steigern kann. Es ist verständlich, daß man früher in Verkennung des Leidens und wegen des eigenartigen Benehmens der Kranken eine Psychose diagnostizierte.

Außer diesen äußeren Anlässen vermögen auch psychische Erregungen, wie Schreck und Ärger, Schmerzanfälle auszulösen oder bereits bestehende Schmerzen zu steigern, worin sich aber auch die psychische Labilität der Kranken an sich ausdrückt, die auf sämtliche Symptome verschlimmernd einwirken kann. Nach Gask und Roß hängt die Meinung der Kausalgiekranken über die Schwere des Leidens von der psychischen Einstellung ab und muß nicht notwendigerweise das objektive Ausmaß des zugrunde liegenden organischen Schadens richtig wiedergeben. Unsere Patientin ist durch die Schwere des Leidens, die bisher erfolglosen therapeutischen Maßnahmen, die wohl zur Aufgabe ihres Berufes gezwungen haben, mutlos und ängstlich geworden. Häufig weint sie.

Das zweite Symptom, die Hyperaesthesie, drückt sich darin aus, daß selbst leiseste Berührung der Fingerspitzen und der Hohlhand als äußerst schmerzhaft empfunden wurde. Bei der neurologischen Untersuchung ergab sich außerdem, daß die Schmerzempfindung in der kranken Hand auch dann auftrat, wenn beispielsweise ein Nadelstich am Oberarm gesetzt wurde. Die Hyperaesthesie besteht also auch in außerhalb vom N. medianus versorgten Hautgebieten Sie

geht aber mit heftiger Verstärkung des örtlichen Schmerzes einher. Diese lokale und allgemeine Schmerzüberempfindlichkeit kann durch diejenigen Maßnahmen, die Schmerzanfälle auszulösen imstande sind, ebenfalls zunehmen.

Die flammend-rote Hautverfärbung und Schweißsekretion an der rechten Hand sind die auffallendsten objektiven Erscheinungen im Krankheitsbild der Kausalgie. Diese beiden Symptome treten ebenfalls in den Endgebieten des N. medianus auf, in denen auch das Brennen und die Hyperaesthesie bestehen. Die Haut fühlt sich in diesem Bezirk außerdem auffallend kühl und feucht an, so daß sich die erkrankte Hand infolge der sichtbaren und fühlbaren Veränderungen deutlich von der gesunden linken Hand unterscheidet.

Die Hautfarbe hängt maßgeblich von den Schwankungen der Gefäßweite der kleinsten Arterien, Arteriolen, Kapillaren und insbesondere der erst vor kurzer Zeit entdeckten arterio-venösen Anastomosen ab, die eine Verbindung zwischen den Arteriolen und Venolen darstellen. Diese Gefäßschleusen sind gerade in den distalen Teilen der Gliedmaßen sehr zahlreich vorhanden und äußerst ausdehnungsfähig, so daß sie bei ihrer Erweiterung eine wahre Flut von Blut aufnehmen können (Th. Lewis). Die flammend-rote Hautfarbe, wie sie auch bei unserer Patientin im Kausalgie-Gebiet hervortritt, kommt infolgedessen durch eine ausgiebige Erweiterung dieser Gefäße und eine dadurch bedingte Blutüberfüllung zustande.

Die Hauttemperatur richtet sich ausschlaggebend nach der durch den Blutstrom der Haut zugeführten Wärmemenge und der Größe des Wärmeverlustes seitens der Hautoberfläche. In den meisten Fällen von Kausalgie, die in der Literatur beschrieben werden, fühlen sich die erkrankten Glieder auffallend heiß an, weil die großen blutzuführenden Arterien ebenfalls stark erweitert sind. Infolge Dilatation der großen und kleinsten Gefäße kann nämlich ununterbrochen und schnell ein mächtiger Strom warmen arteriellen Blutes durch das Kausalgiegebiet hindurchfließen, dem damit laufend eine größere Wärmemenge zugeführt wird. Dadurch wird das Hitzegefühl verständlich. Nach Gask und Roß können aber hinsichtlich der Hauttemperatur Schwankungen vorkommen, die von dem Grad der Umgebungstemperatur abhängen und die stets mit Veränderungen der Hautfarbe einhergehen.

Bei niedriger Außentemperatur können die an Kausalgie kranken Glieder fleckig-rot bis blau und zyanotisch aussehen; sie fühlen sich dann auch kühler an. Die zuführenden arteriellen Gefäße sind in diesen Fällen mehr oder weniger kontrahiert und führen dem Kausalgiegebiet infolgedessen eine geringere Blut- und Wärmemenge zu, während die Gefäße kleinster Ordnung gleichzeitig erweitert und erschlafft sind. Erst bei Erhöhung der Außentemperatur entsteht allmählich die typische flammend-

rote Verfärbung im Kausalgiegebiet, das sich bei voller Entwicklung der roten Farbe erst auffallend heiß anfühlt, weil dann die Gefäße vollkommen erweitert sind und ein großer Blutstrom ungehindert schnell hindurchfließen kann.

Wenn sich in unserem Fall von Kausalgie die rechte Hand trotz der flammend-roten Verfärbung auffallend kühl anfühlt, so ist das entweder ein Zeichen eines mehr oder weniger stärkeren Kontraktionszustandes der blutzuführenden Finger- und Handarterien und damit einer entsprechend geringeren Zufuhr von warmem Blut in das schmerzhafte Kausalgiegebiet oder aber der Ausdruck eines stärkeren Wärmeverlustes seitens der Haut. Die Hautfarbe, wie sie bei unserer Patientin vorkommt, spricht eigentlich gegen die erste Annahme. Die bestehende kühle Hauttemperatur an der kranken Hand hängt ursächlich mit dem anderen Symptom der Kausalgie, nämlich mit der Schweißsekretion zusammen, die nach allen klinischen Erfahrungen bei diesem Leiden nie fehlt. Sie ist daher für die Kausalgie klassisch.

Die Wärmeabgabe seitens der Haut innerhalb des gefäßerweiternden Gebietes spielt für das Zustandekommen der niedrigen Hauttemperatur eine wesentliche Rolle. Denn sie ist nicht nur von der Temperatur, Feuchtigkeit und Bewegung der Umgebungsluft abhängig, sondern wird auch noch durch die Schweißsekretion herabgesetzt, weil die feuchte und schweißbedeckte Hand unter Umständen durch Wasserverdunstung an die Umgebungsluft eine große Wärmemenge abgeben kann. Die tatsächliche Hauttemperatur richtet sich folglich nach der Differenz der durch den Blutstrom dem gefäßerweiterten Hautgebiet zugeführten Wärmemenge und der Größe des Wärmeverlustes seitens der Haut durch die erwähnten Verhältnisse. Deshalb fühlt sich die mit Schweißperlen bedeckte Haut trotz der starken Gefäßdilatation nicht nur feucht, sondern auch kühl an.

Auf Grund chirurgischer und experimenteller Erfahrungen ist man zu der Erkenntnis gekommen, daß die Schweißsekretion in einem sympathisch völlig entnervten Hautgebiet gänzlich versiegt ist. Durch die unvollständige Verletzung des N. medianus und wahrscheinlich auch der sympathischen Bahnen kommt es aber zu einer starken Schweißabsonderung, so daß man geneigt sein kann, anzunehmen, daß es infolge dieser Verletzung zu einem Reizzustand im vegetativen Nervensystem gekommen ist, auf den die reaktiven Erscheinungen seitens der Schweißdrüsen zurückzuführen sind.

Die gesamte kranke rechte Extremität unserer Pat. unterscheidet sich merklich von der gesunden linken auch noch durch eine stark entwickelte Atrophie, die den ganzen rechten Arm und besonders die rechte Hand befallen hat. Sie kann fast alle oberflächlichen und tiefen Gewebsschichten in dem gefäßerweiterten Gebiet in Mitleiden-

schaft ziehen. Bei Bing und Iselin und auch bei Gask und Roß wird eine solche Hand, die durch den erheblichen Gewebsschwund natürlich bedeutend kleiner und zierlicher aussieht, charakteristisch beschrieben:

Die geröteten Hautstellen sind meist haarlos, die Fingernägel brüchig und rissig. Die Haut selbst hat ihre elastischen Fasern und ihr subkutanes Bindegewebe verloren, so daß sie dünn, runzelig und durchsichtig erscheint. Infolgedessen wirken die Finger schmal und lang, zumal infolge Schwundes der Fingerbeeren die brüchigen Nägel an den Fingerspitzen überstehen. Die Muskeln haben an Umfang und die Knochen meist an organischer Kalksubstanz abgenommen. Diese Entkalkungsherde sind im Röntgenbild deutlich an der verminderten Schattendichte der entkalkten Knochen erkennbar.

Knochenatrophie kommt ebenfalls mit Gefäßerweiterung und Schweißsekretion infolge Nervenverletzung vor (Sudecksche Krankheit). Damit hat das ganze Krankheitsbild der „Sudeckschen Extremitätendystrophie" ätiologisch und symptomatologisch auffallende Ähnlichkeit mit der Weir Mitchellschen Kausalgie.

Bei unserem Fall von Kausalgie betrifft die Atrophie auf Grund des klinischen und röntgenologischen Befundes hauptsächlich die Muskulatur des Daumenballens, der hochgradig eingefallen ist, und die Knochen der rechten Hand, die durch Decalcinierung eine starke Veränderung im Sinne einer Sudeckschen Atrophie erlitten haben. Diese Atrophie kommt aus verschiedenen Gründen zustande.

Da die Patientin den ganzen rechten Arm praktisch überhaupt nicht gebraucht, weil schon bei den geringsten Bewegungen heftige Schmerzen auftreten, so spielt zunächst zur Ausbildung des Gewebsschwundes die allgemeine Inaktivitätsatrophie eine erhebliche Rolle.

Die im Kausalgiegebiet bestehende Erweiterung der arteriellen Gefäße trägt ebenfalls ursächlich und maßgeblich mit zur Entwicklung der Atrophie, besonders in der Hand, bei. Nach Th. Lewis wird die Ernährung der Haut, des subkutanen Gewebes, der Muskeln und der Knochen durch einen normalen Stoffwechsel, d. h. durch den gegenseitigen Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe, gerade an den distalen Teilen der Gliedmaßen mittels eines feinen, regulierenden Mechanismus der Blutverteilung in den Gefäßen kleinster Ordnung gewährleistet. Dieses Regulierungssystem ist durch die Möglichkeit der Größenschwankungen dieser kleinsten, stoffwechselregulierenden Gefäße sichergestellt. Nach der Ansicht Lewis' werden diese Gefäßschwankungen im wesentlichen automatisch durch den Stoffwechsel selbst gesteuert; denn die beim Stoffwechsel entstehenden natürlichen Produkte, die aus histamin- und acetyl-cholinartigen Elementen bestehen sollen, wirken unmittelbar auf die betreffenden kleinsten Gefäße. Diese werden dadurch in einem Zustand gehalten, der den Bedürfnissen

des Gewebes in einem gegebenen Augenblick und an einer gegebenen Stelle angepaßt ist.

Infolge der durch die Kausalgie verursachten Gefäßerweiterung in dem peripheren Ausbreitungsgebiet des N. medianus sind die physiologischen Bedingungen für einen normalen Stoffwechselaustausch nicht mehr erfüllt. Die mit großer Geschwindigkeit durch das gefäßerweiterte Gebiet strömende Blutmenge verhindert eine genügende Sauerstoffabgabe an die Gewebe, so daß der Blutfarbstoff einen Überschuß an rotem Oxyhaemoglobin aufweist. Das Blut schießt gewissermaßen an den Geweben vorüber, wobei es seine rote Farbe beibehält. Dadurch wird jetzt noch nachträglich die flammende Röte im Kausalgiegebiet der rechten Hand verständlicher. Andererseits bleiben infolge der vermehrten Strömungsgeschwindigkeit unvollständig oxydierte Stoffwechselschlacken in den Geweben liegen, die ihrerseits wiederum eine gefäßerweiternde Wirkung auf die kleinsten Gefäße ausüben. Auf diese Weise kann sich der Zustand dauernd verschlimmern. Die veränderten Zirkulationsverhältnisse im Kausalgiegebiet müssen daher für die nekrobiotischen Vorgänge in allen Gewebsschichten der kranken Hand verantwortlich gemacht werden.

Das Krankheitsbild der Kausalgie erhält durch die Lähmungserscheinungen eine besondere Note, weil die Atrophie durch den Funktionsausfall der vom N. medianus versorgten Muskeln des Vorderarms und der Hand noch zusätzlich verstärkt wird. Die typische Haltung der rechten Hand und ihrer Finger, die Unmöglichkeit des Faustschlusses, ferner die Supinationsstellung des rechten Unterarmes und die ulnare Abduktion der rechten Hand können nur durch den Ausfall der erwähnten Muskelgruppe und durch das entsprechende Überwiegen ihrer Antagonisten erklärt werden.

Das hier mit allen charakteristischen Symptomen vorliegende Krankheitsbild der Kausalgie ist im Anschluß an die Verletzung des N. medianus mittels des Feuerwerkskörpers entstanden. Da der Kausalgie — abgesehen von motorischen Störungen seitens des beschädigten Nerven — hauptsächlich Störungen des vegetativen Nervensystems zugrunde liegen, muß man neben der Verletzung der motorischen Bahnen notwendigerweise auch eine Beschädigung oder Reizung der vegetativen Fasern annehmen, weil sonst unmöglich die folgenschweren motorischen und vegetativen Störungen im Endgebiet des Nerven eine Erklärung finden könnten. Diese Auffassung muß auch aufrechterhalten werden, obgleich sowohl bei der Röntgenuntersuchung als auch bei der operativen Freilegung des Nerven — um es hier vorwegzunehmen — an der Verletzungsstelle keine grob-sichtbaren, krankhaften Veränderungen gefunden werden konnten. Auf Grund der typischen Medianuslähmung könnte man ohne weiteres eine durch das

Trauma erfolgte völlige Durchtrennung oder zumindest eine grobe Zerstörung des Nerven vermuten, aber nach allen klinischen Erfahrungen kommt es bekanntlich nur nach unvollständiger Verletzung eines peripheren Nerven zur Kausalgie. Das erkannte schon Weir Mitchell. Nach Th. Lewis kommt die Störung nur bei solchen Kranken vor, bei denen ein peripherer Nerv in einer Wunde verletzt wurde, wobei der Nerv gequetscht oder in der Folge von entzündlichen Vorgängen ergriffen wurde, ohne durchtrennt zu sein. Gask und Roß vertreten denselben Standpunkt.

Bing und Iselin führen einen Fall von Kausalgie an, der in seiner Entstehung recht eigentümlich ist. Eine Schrotschußladung hatte bei einem Patienten einen peripheren Nerven an mehreren Stellen durchlöchert. Die klassischen Kausalgiesymptome traten aber erst auf, als sich die Wunde mit einem Nervenkallus verschlossen hatte. Diesem Umstand schrieben sie die auslösende Ursache für die Kausalgie zu.

III.

Das Wesen der Kausalgie ist bis heute durch verschiedene Theorien erklärt worden, die sich stark widersprechen. Sie beruhen zum Teil auf anatomischen und physiologischen Auffassungen vom vegetativen Nervensystem, die heute überholt sind. Eine kurze geschichtliche Übersicht soll die Entwicklung der Erkenntnisse zeigen:

Im Jahre 1727 entdeckte François Pourfour du Petit den Halsteil des Sympathicus. Fünf Jahre später fand der dänische Anatom Winslow die Ganglien an den sympathischen Nervenfasern. Bichat kam 70 Jahre später zu der Auffassung, daß im Körper zwei verschiedene und voneinander unabhängige Nervensysteme beständen: das cerebro-spinale Nervensystem sollte das Außenleben, das sympathische Nervensystem das Innenleben, d. h. die inneren Funktionen der Organe, die Ernährung des Körpers und den Stoffwechsel regeln, wobei die Ganglienzellen mit dem Plexus solaris an der Spitze als übergeordnete Kontrollorgane dienen sollten. Die Entdeckung der Rami communicantes durch die Arbeiten von J. Müller, Gaskell und Langley und Albrecht v. Haller erweiterten dann die Kenntnisse von der gegenseitigen Abhängigkeit der beiden Nervensysteme in anatomischer und auch in funktionell-physiologischer Hinsicht.

Nach Langley besteht das vegetative Nervensystem aus einem sympathischen und parasympathischen Anteil. Alle vegetativen Nervenfasern entspringen aus dem Zwischenhirn, der Medulla oblongata, dem Dorsal- und Lumbalmark und aus dem Sakralmark.

Die sympathischen Fasern aus dem Thoraco-Lumbalmark treten, über die vorderen Wurzeln kommend, durch die weißen Rami communicantes in den Grenzstrang ein, den sie durch die grauen Rami communicantes wieder verlassen, um zum Teil zu den inneren Organen und zum Teil zu den spinalen Nerven zu ziehen, mit denen sie dann peripherwärts zu den glatten Muskeln der Gefäße und zu den Schweißdrüsen verlaufen, die von ihnen vegetativ versorgt werden.

Die parasympathischen Fasern aus den übrigen Rückenmarksabschnitten und den cranio-bulbären Teilen verlaufen, über die hinteren Wurzeln kommend, ebenfalls mit den spinalen Nerven zu den peripheren Gefäßen und Schweißdrüsen, um sie auch parasympathisch zu versorgen.

Die Gefäße der oberen Extremität erhalten nach Langley eine distale und eine proximale vegetative Nervenversorgung. An die großen Gefäße, die dem Grenzstrang benachbart sind, ziehen zunächst sogenannte Rami vasculares, die direkt aus dem Grenzstrang kommen, während die peripheren Gefäßabschnitte von sogenannten Rami vasculares versorgt werden, die aus den die Gefäße begleitenden spinalen Nerven stammen. Diese Rami vasculares, die fortlaufend und in regelmäßigen Abständen an die peripheren Gefäße herantreten, bilden um sie ein dichtes Nervengeflecht aus sympathischen und parasympathischen Fasern, die in ständigem Wechselspiel zueinander stehen, um den Tonus der Gefäße zu regeln.

Wenn hinsichtlich der efferenten vegetativen Bahnen Einmütigkeit herrschte, so waren die Ansichten über die afferenten autonomen Nervenfasern geteilt.

Dogiel und Kölliker glaubten, daß es sensible vegetative Nervenfasern gibt, die zentripetale Leitfähigkeit besitzen. Nach den Ansichten von Bayliss, Gaskell und Langley ist eine solche Leitung nur „antidrom" möglich, das heißt, ohne Inanspruchnahme essentiell zentripetaler Sympathicusneurone (Bing und Iselin). Nach ihrer Meinung können Erregungen auch durch einen sogenannten Axonreflex vermittelt werden, worunter sie verstehen, daß ein Impuls in einem Ast eines Nerven zentripetal und in einem anderen Ast des gleichen Nerven wieder zentrifugal verläuft.

Diese älteren theoretischen Anschauungen, die durch neuere histologische, experimentelle und klinische Erkenntnisse ins Wanken geraten sind, wurden hier deshalb noch einmal erwähnt, um sie diesen neueren anatomischen und physiologischen Erkenntnissen über das vegetative Nervensystem, die vor allem von Braeucker stammen, klarer entgegenhalten zu können.

Braeucker stellte histologisch fest, daß es einerseits zwischen den oberen lumbalen, andererseits zwischen den unteren lumbalen und sakralen Rami communicantes bezüglich des Markgehaltes der vegetativen Nervenfasern keinen Unterschied gibt. Damit ist die Langleysche Anschauung von der Existenz des Sympathicus und Parasympathicus durch histologische Erkenntnisse widerlegt. Es gibt somit auch keine vegetative Steuerung der Gefäße im Sinne der Erweiterung und Verengerung durch Fasern, die zwei verschiedenen Nervensystemen angehören.

Was den Faserngehalt der hinteren Wurzeln des Rückenmarks nach der Langleyschen Ansicht angeht, so müßten hier, wenn man sie durchtrennt, und auch noch das Ganglion spinale exstirpiert, alle gefäßerweiternden Fasern ausgeschaltet werden, denen Langley antidrome Leitfähigkeit zuschreibt. Da nach einem solchen Eingriff alle gefäßverengernden Fasern

das Übergewicht bekommen müßten, sollte man glauben, daß es zu einer erheblichen Gefäßverengerung kommen würde. Wenn aber statt dessen das genaue Gegenteil, also Gefäßerweiterung, eintritt, wie Braeucker experimentell nachweisen konnte, so muß man ebenfalls die Theorie Langleys ablehnen, zumal nach seiner Ansicht gerade in den hinteren Wurzeln alle Gefäßerweiterer getroffen werden. Dieser Zweifel wird auch noch durch den Umstand bestärkt, daß sich die Gefäße einige Zeit nach dem Eingriff wieder erweitern und verengern können wie zuvor.

Die vegetativen Nervenfasern im Grenzstrang selbst sind nach Langley sympathischen Ursprungs, mithin Gefäßverengerer. Nach Ganglionektomie müßten demnach alle gefäßverengernden Fasern degenerieren. Dieser Eingriff müßte folgerichtig mit einer Gefäßerweiterung einhergehen, weil nur noch die gefäßerweiternden Fasern in Zukunft einen Einfluß auf die Gefäße ausüben könnten. Die auch tatsächlich nach diesem Eingriff eintretende Gefäßerweiterung ist aber nur vorübergehend, denn sie weicht schon nach vier bis fünf Wochen einer normalen früheren Funktion mit Gefäßerweiterung und -verengerung. Diese wiedererlangte normale Funktion kann aber unmöglich durch Regeneration der exstirpierten Teile des Grenzstranges erfolgt sein.

Braeucker konnte an einem Patienten, den er operierte, den überzeugenden Nachweis führen, daß das vegetative Nervensystem auch afferente Leitfähigkeit besitzt. Einem Tabiker waren wegen ausstrahlender Schmerzen ins linke Bein auf der kranken Seite die vorderen und hinteren Wurzeln von L 1 bis S 4 durchtrennt worden. Als dann wegen eines trophischen Geschwürs am linken Unterschenkel eine Operation ausgeführt werden sollte, konnte Braeucker narkosenlos operieren, ohne daß der Patient einen Schmerz von seiten der Haut, der Muskeln und sogar der Nerven verspürte. Als aber im Operationsgebiet ein Gefäß abgeklemmt werden sollte, machte sich bei dem Patienten ein dumpfer Gefäßschmerz bemerkbar, der nur auf dem perivasculären Nervengeflecht zentralwärts geleitet werden konnte, da ja die vorderen und hinteren Wurzeln durchtrennt waren.

Als man dann später bei demselben Patienten noch den linken lumbosacralen Grenzstrang resezierte, trat im linken Bein eine Gefäßerweiterung auf, die fünf Wochen lang anhielt. Nach dieser Zeit konnten sich die Gefäße wieder erweitern und verengern wie zuvor. Trotz der völligen vegetativen Denervierung durch Grenzstrangresektion, Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurzeln, erhielten die Gefäße ihre frühere Funktion zurück. Es war also zu keiner Gefäßlähmung gekommen.

Aus diesen Beobachtungen Braeuckers können wichtige Folgerungen gezogen werden.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Verengerer und Erweiterer der Gefäße nicht zwei verschiedenen und voneinander getrennten Nervensystemen angehören können. Dafür spricht auch das Ergebnis der histologischen Befunde Braeuckers, der in den perivasalen Nervengeflechten und auch in anderen Teilen des vegetativen Nervensystems nie zwei verschiedene Faserarten, sondern nur eine einzige nachweisen konnte.

Es ist außerdem ersichtlich, daß das operativ von seinen übergeordneten Zentren losgelöste periphere Gefäßnervensystem weder von oben herab noch

im antagonistischen Sinne beeinflußt wird. Man kommt im Gegenteil zwangsläufig zu der Auffassung, daß die Funktion der Gefäße eine selbständige ist, die von den peripheren vasomotorischen Zentren geregelt wird. Diese Zentren liegen immer in den perivaskulären Nervengeflechten. Denn wir haben gesehen, daß dieses periphere Gefäßnervensystem selbst nach völliger sympathischer Denervierung und Abtrennung von allen dominanten Zentren noch funktionstüchtig bleibt. Es besteht damit Autonomie im peripheren Gefäßsystem.

Wichtig ist ferner die Erkenntnis, daß Impulse auf vegetativen Bahnen sowohl von höheren Zentren in efferenter als auch von der Peripherie in afferenter Richtung geleitet werden können. Denn der Fall Braeuckers beweist zweifellos die Existenz von schmerzempfindenden vegetativen Nervenzellen und schmerzleitenden, zentripetalen vegetativen Nervenfasern.

Infolgedessen ist die alte Theorie von Langley abzulehnen.

Braeucker stellt der Langleyschen Neuronentheorie eine sogenannte „Einheitstheorie" gegenüber. Demnach besteht das gesamte vegetative Nervensystem nicht aus einzelnen Neuronen, sondern aus einem sich über den ganzen Körper ausbreitenden, synzytialen, vegetativen Nervennetz. Darin sind alle vegetativen Ganglienzellen des Zwischenhirns, der Medulla oblongata, des Rückenmarks, des Grenzstranges, des Ganglion spinale und aller der, die in den Nervennetzen der peripheren Organe eingelagert sind, multipolar miteinander und untereinander verbunden. In diesem System nehmen die peripheren Geflechtsbildungen im Bereich einer Organeinheit, wie wir das an der autonomen Stellung des peripheren Gefäßnervensystems gesehen haben, eine völlig unabhängige und selbständige Stellung ein.

Man kann sich mit Braeucker einen ungefähren Begriff von diesem gewaltigen Nervennetz machen, wenn man überlegt, daß alle multipolaren Ganglienzellen des vegetativen Nervensystems durch Verbindungsfasern zu einem riesigen Netz verbunden sind, welches alle Zellen der Organe intra- und perizellulär umfaßt. In diesem Nervennetz leiten alle Fasern afferent und efferent. Da die peripheren Ganglienzellen die Bedeutung von selbständigen Reflexzentren haben, können auch in der Peripherie Reflexe zustande kommen. Dazu brauchen nicht erst die Ganglienzellen der dominanten Zentren, zum Beispiel im Rückenmark, im Grenzstrang oder im Zwischenhirn, in Anspruch genommen zu werden.

Infolgedessen ist der Pseudo- oder Axonreflex Bayliss' und Langleyes in Wirklichkeit ein echter Reflex. Es gibt daher auch keine antidrome Erregung und reziproke Leitfähigkeit der vegetativen Nervenfasern.

Die übergeordneten Zentralstellen hemmen allerdings normalerweise die untergeordneten Zentren insofern, als ihre Funktion im Sinne einer Gefäßerweiterung und -verengerung in einem ausgeglichenen und mittleren Tonus gehalten wird. Durch zentrale und periphere Einflüsse kann das Lumen der Gefäße Schwankungen unterworfen sein. Dieser hemmende Einfluß wird dann, wenn man die dominanten Zentren chirurgisch von den peripheren trennt, aufgehoben, wodurch eine Gefäßerweiterung in der Peripherie entsteht. Man spricht von einer sogenannten Enthemmungswirkung der dominanten regulierenden Zentren auf die peripheren Abschnitte. Diese sind damit in eine selbständige Stellung gerückt, die mit dem Augenblick ihrer

Loslösung ihre Eigenfunktion im Sinne einer Vasodilatation geltend machen. Diese peripheren Zentren haben aber die Fähigkeit, sich einige Wochen nach der Abtrennung wieder dem früheren Tonus anzupassen, denn sie können sich nach einiger Zeit wieder erweitern und verengern.

Diese Anschauungen Braeuckers werden auch von Boecke, Stöhr, Sunder-Plassmann, Hirt und Rieder geteilt, die sich ebenfalls um diese Erkenntnisse bemüht haben.

Zur Erklärung der Kausalgie sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden.

Von Bing und Iselin (1934) wird die Ansicht vertreten, daß das Syndrom dieser Krankheit durch unvollständige Verletzung eines peripheren Nerven und dadurch bedingte Reizung der vegetativen Nervenbahnen, die im verletzten peripheren Nerven verlaufen, verursacht wird. Dieser Verletzungsreiz führt nach ihrer Meinung zu einer peripheren Sympathicuslähmung. Der Sympathicus soll nämlich auf die peripheren vegetativen Nerven einen bremsenden Einfluß ausüben, der durch den Reiz der unvollständigen Nervenverletzung aufgehoben wird. Beim Fortfall dieses hemmenden zentralen Einflusses kommt es zu einer sogenannten Enthemmungswirkung auf die distalen vegetativen Nervenabschnitte und auf ihre Erfolgsorgane. Dadurch entstehen neben der Schweißabsonderung und Gefäßerweiterung auch die brennenden Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des betreffenden verletzten Nerven.

Auch Turney schließt sich der Ansicht von Bing und Iselin an, indem er betont, daß die Enthemmung der zentralen sympathischen Nervenfasern auf die peripheren Abschnitte der ausschließliche Grund für das Zustandekommen des Kausalgiesyndroms ist.

Die Schmerzen sollen nach Bing und Iselin vermutlich in den Gefäßen entstehen. Die Schmerzwahrnehmung und Weiterleitung zum Zentralnervensystem erfolgt durch vermeintliche sensible, zentripetale, sympathische Fasern. Sie stützen sich mit dieser Ansicht auf die experimentellen Ergebnisse von Davenport und Dogiel, die solche zentripetal leitenden Fasern glaubten entdeckt zu haben. Auch Dusser de Barenne aus Holland kam 1913 ebenfalls zu diesen Ergebnissen. Nach der alten Lehre von Bayliss, Gaskell und Langley könnte eine solche Leitung nur antidrom sein.

Dean Lewis und Gatewood erklärten die Krankheitserscheinungen der Kausalgie mit einer ascendierenden Neuritis, die von der Verletzungsstelle des peripheren Nerven ihren Ausgang nimmt. Der entzündliche Reiz sollte auf dem Reflexwege die Kausalgie hervor-

rufen, indem diese Reizimpulse durch ein afferentes vegetatives Neuron in dem betreffenden verletzten spinalen Nerven zum Zentralnervensystem und hier mittels eines Reflexbogens auf ein efferentes vegetatives Neuron geleitet würden, so daß auf Grund des auf diese Weise vermittelten Reizes der vegetativen Nervenbahnen am Ende des Reflexbogens die Kausalgie entsteht, und zwar in den Endgebieten des beschädigten Nerven.

Diese Theorie fand eine glaubwürdige Stütze durch den Umstand, daß die Kausalgie in einigen Fällen von ihnen durch eine intraneurale Alkoholinjektion oberhalb der Verletzungsstelle des Nerven behoben werden konnte. Dadurch war nämlich der Reiz, der auf dem Reflexwege zu diesem Leiden führte, ausgeschaltet.

In neuerer Zeit glaubte Sunder-Plaßmann in ähnlicher Weise die Ursache der Kausalgie entdeckt zu haben. Er fand nämlich in histologischen Präparaten von Teilen des sympathischen Nervensystems, die durch Operation von Patienten gewonnen wurden, die an Kausalgie erkrankt waren, degenerative Veränderungen in den Ganglien des Grenzstranges und in den vegetativen Nervenfasern. Er beschrieb Bildungen von intraganglionären, neuromatösen Wucherungen von sympathischen Neurofibrillen und Ganglienzellfortsätzen, Bildungen von großen Cysten in den Ganglienzellen und von schweren, teils cystisch, teils massig kolbigen Auftreibungen von isolierten Achsenzylinderbündeln. Diese Anschauungen wurden aber von dem Anatomen Hirt aus Greifswald widerlegt, der betonte, daß solche Erscheinungen in vegetativen Nervenelementen unter dem Mikroskop nicht krankhafter Natur seien, sondern als normale Degenerations- und Regenerationserscheinungen angesehen werden müssen.

Fromment nahm zur Erklärung der Kausalgie eine Überempfindlichkeit des sympathischen Nervensystems an. Diese Theorie fand aber, wie Gask und Roß hervorhoben, nur wenig Anklang, weil er von Voraussetzungen ausging, die mit den bestehenden anatomischen und physiologischen Erkenntnissen unvereinbar waren.

Die Ansichten Tinels, der seine Erkenntnisse 1917 in seinem „Beitrag zur Folge des sympathischen Ursprungs der Kausalgie" bekanntgab, erscheinen auf den ersten Blick glaubwürdig. Er konnte zeigen, daß die Kausalgie behoben wurde, wenn man den betreffenden Nerven distal von der Verletzungsstelle durchschnitt und wieder nähte. Mit dieser Tatsache war die Theorie von Dean Lewis und Gatewood unhaltbar geworden.

Tinel vertritt den Standpunkt, daß die Kausalgie durch Reizung

der vegetativen Nervenbahnen und auf dem Reflexwege entsteht. Aber diese Theorie kann einer Kritik nicht standhalten.

Bekanntlich kommt die Kausalgie nach allen klinischen Erfahrungen nur nach solchen Verletzungen vor, die den betreffenden Nerven unvollständig durchtrennen. Wenn man mit T i n e l annehmen wollte, daß an der Verletzungsstelle eine Reizung der vermeintlichen afferenten, sympathischen Fasern stattfände, so müßte es gleichgültig sein, ob eine vollständige Durchtrennung des Nerven erfolgte oder nicht. Denn in jedem Falle würde sowohl bei der vollständigen als auch bei der unvollständigen Durchtrennung des Nerven eine Reizung entstehen.

Diese Reiztheorie T i n e l s allein ist schon ungeeignet, die klinischen Erscheinungen zu erklären.

Die an der Verletzungsstelle des peripheren Nerven entstehende Reizung führt nach seiner Ansicht auf dem Reflexwege zur Kausalgie. Dieser Reiz, der am Anfang des Reflexbogens steht, soll in einem afferenten Neuron, das innerhalb des betreffenden beschädigten Nerven verläuft, zum Zentralnervensystem geleitet werden. T i n e l zeigte aber, daß Durchschneidung des verletzten Nerven peripher von der Verletzungsstelle die Kausalgie heilen kann.

Damit stehen seine praktischen Erfolge mit seiner Theorie in Widerspruch. Denn durch seine Operationsmethode werden in keiner Weise die zentripetalen vegetativen Nervenfasern getroffen, die den Reiz zur Entstehung der Kausalgie hätten ausschalten können.

Ebenso zweifelhaft ist auch seine Erklärung über die weite Ausdehnung der Hyperästhesie, die bekanntlich nicht nur auf dem eigentlichen Krankheitsherd beschränkt ist. Er meint, daß die allgemeine Überempfindlichkeit durch die erhöhte Erregbarkeit der mit dem verletzten Nerven in Zusammenhang stehenden vegetativen Zentren entsteht, die auf benachbarte Zentren überspringt.

Die Erklärungen Thomas L e w i s ' fußen zum Teil auch auf den veralteten anatomischen und physiologischen Anschauungen B a y l i s s ' und L a n g l e y s. Er betont aber selbst, daß es für praktische Zwecke besser ist, zur Erklärung der Gefäßerweiterung bei der Kausalgie nur die sympathischen Fasern zu berücksichtigen! Diese sollen nach ihm eine tonussteigernde Wirkung auf die peripheren Gefäße ausüben, die fortfällt, wenn ein peripherer Nerv durchtrennt wird. Die Gefäßerweiterung im Kausalgiegebiet kann nach seiner Ansicht auch durch antidrome Erregung auftreten, wobei die gefäßerweiternden Impulse über die gefäßverengernden das Übergewicht bekommen sollen.

Im Jahre 1927 konnte er den experimentellen Nachweis erbringen, daß eine solche antidrome Gefäßerweiterung die Folge des Freiwerdens eines histamin- bzw. acetyl-cholinartigen Stoffes in der Peripherie ist. Diese Produkte, die, wie bereits hervorgehoben worden ist, den normalen Stoffwechsel sicherstellen, verursachen infolge ihrer durch antidrome Erregung bedingten vermehrten Anhäufung in den Geweben eine starke Gefäßerweiterung.

Wie Lewis selbst betont, stimmt er mit dieser Theorie mit den Ansichten Foersters aus Breslau überein, der experimentell durch antidrome Reizung Gefäßerweiterung erzielen konnte, die mit einem lokalen Hautjucken oder mit brennenden Schmerzen verbunden war. Diese Empfindungen können nach Lewis und Foerster nur durch das Freiwerden gefäßerweiternder Stoffe in der Peripherie erklärt werden.

Die Schmerzen und trophischen Veränderungen bei der Kausalgie führt Lewis ebenfalls auf das örtliche Freiwerden dieser Stoffe zurück. Auf Grund der Foersterschen Experimente und seiner eigenen nimmt er an, daß die Nervenendigungen der sensiblen Bahnen durch sie gereizt werden, wodurch Schmerzen entstehen, die auf den intakten sensiblen Nervenfasern zum Zentralnervensystem geleitet werden.

Wenn wir diese theoretischen Anschauungen auf unseren Fall von Kausalgie übertragen, so kommt es nach seiner Ansicht durch antidrome Erregungen an der Verletzungsstelle des N. medianus zu einer lokalen Anhäufung von gefäßerweiternden Stoffwechselprodukten im peripheren Endgebiet dieses Nerven und damit zu einer starken Gefäßerweiterung. Außerdem kommt es noch aus dem Grunde zu einer starken Gefäßerweiterung, weil durch die antidrome Erregung an der Verletzungsstelle des Nerven die gefäßerweiternden Fasern über die gefäßverengernden das Übergewicht bekommen. Die in der Peripherie frei werdenden Stoffe reizen dann die sensiblen Nervenendigungen, wodurch die bekannten brennenden Kausalgieschmerzen entstehen, die auf sensiblen Bahnen zum Zentralnervensystem geleitet werden.

Sollte diese Theorie richtig sein, so würde sofort die Tatsache eine Erklärung finden, warum die Durchtrennung des Nerven distal von seiner Verletzungsstelle die Schmerzen lindern kann (Tinel). Hierdurch würde nämlich die Quelle der Nervenreizung unterbrochen.

Die Ansichten Thomas Lewis', die Kausalgieschmerzen mit einer sogenannten „chemischen Reiztheorie" erklären zu wollen, sind anfechtbar.

Die Anhäufungen von unvollständig oxydierten Stoffwechselprodukten oder allein schon Sauerstoffmangel des Blutes können nach allen klinischen Erfahrungen für den Schmerz nicht verantwortlich gemacht werden.

Es steht fest, daß es bei der Kausalgie infolge der Gefäßerweiterung und der dadurch bedingten vermehrten Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zu einem mangelhaften Stoffaustausch kommen muß. Das Blut kann seine ernährenden Stoffe und den Sauerstoff nicht abgeben; in den Geweben häufen sich die unvollständig verbrannten Stoffwechselschlacken an, die nach L e w i s durch Reizung der sensiblen Nervenenden die brennenden Schmerzen hervorrufen sollen.

Bei der Akrocyanose sind die Gefäße kleinster Ordnung durch Kälte kontrahiert und nicht mit Blut überfüllt. Infolge des geringeren Aufnahmevermögens der Gefäße an Blut kommt es ebenfalls zu einem ungenügenden Stoffaustausch, so daß die Gewebe mit liegengebliebenen Stoffwechselprodukten stark angereichert sind. Außerdem zeigt die Cyanose einen großen Überschuß an reduziertem Haemoglobin. Trotzdem ist die Akrocyanose schmerzlos.

Die Erythromelalgie dagegen geht mit einer starken Erweiterung der kleinsten Gefäße einher, wodurch eine reichliche Zufuhr arteriellen Blutes möglich ist. Es findet zudem ein hinreichender Stoffaustausch in dem erkrankten Gewebe statt, so daß hier keine unvollständig oxydierten Stoffwechselprodukte anzutreffen sind. Die Erythromelalgie ist aber äußerst schmerzhaft.

Aus diesen klinischen Erfahrungen muß man zu der Überzeugung kommen, daß eher die Blutüberfüllung der Gefäße und der Gefäßinnendruck und nicht die Anhäufung von Stoffwechselschlacken für den Schmerz verantwortlich gemacht werden können, denn die Akrocyanose ist schmerzlos und die Erythromelalgie schmerzhaft. Aus diesen Gründen müssen wir auch bei der Kausalgie als schmerzauslösende Ursache die starke Blutüberfüllung in den Gefäßen ansehen, die durch den Innendruck eine schmerzhafte Dehnung ihrer Wandungen erleiden.

G a s k und R o ß geben in ihren Ausführungen die Schwierigkeiten zu, die einer befriedigenden Erklärung der Kausalgie im Wege stehen. Die größte Schwierigkeit für die Annahme einer sympathischen Überempfindlichkeit bei der Kausalgie liegt jedoch darin, daß sie mit Gefäßerweiterung einhergeht. Nach L a n g l e y müßte es durch die Reizung der sympathischen Bahnen zu einer Gefäßverengerung kommen. Selbst wenn es im vegetativen Nerven gefäßerweiternde und

-verengernde Bahnen gäbe, so sollen letztere nach Langley so stark überwiegen, daß nach Reizung eines vegetativen Nerven immer Gefäßverengerung folgen müßte. Wenn es trotzdem zu einer Gefäßerweiterung kommt, so muß man notgedrungen eine Reflexhemmung oder eine Lähmung der Gefäßverengerung annehmen. Sie betonen aber, daß das Bild der Kausalgie durchaus einer Reizung und sicher keiner Lähmung entspricht.

In Ermangelung einer zufriedenstellenden Erklärung vermuten Gask und Roß in Anlehnung an die Anschauungen von Brüning und Stahl, daß das Geheimnis der Kausalgie in der nervösen Steuerung der peripheren Blutgefäße liegt. Die Kausalgie kommt demnach erfahrungsgemäß nur an den Nerven vor, die die meisten vasomotorischen Fasern an die peripheren Gefäße schicken und die außerdem das größte Ausbreitungsgebiet in der Peripherie haben. Die klinischen Erfahrungen sprechen für die Richtigkeit dieser Auffassung, denn in der Literatur werden vorwiegend solche Fälle von Kausalgie beschrieben, die durch Beschädigung des N. medianus oder ischiadicus erfolgt sind.

Die Symptome der Kausalgie hängen ferner von dem Blutreichtum der kleinsten Gefäße innerhalb des kausalgischen Gebietes ab, denn Maßnahmen, die geeignet sind, einer Blutüberfüllung dieser Gefäße vorzubeugen, lindern alle Symptome, besonders den Schmerz.

Foix soll schon nach den Angaben von Gask und Roß 1916 erkannt haben, daß die Unterbindung der Gefäße, die das Kausalgiegebiet mit Blut versorgen, die brennenden Schmerzen dann infolge geringerer Blutzufuhr zu lindern vermögen.

Manche Fragen über das Wesen der Kausalgie, ob von den Blutgefäßen Schmerzen ausgelöst werden können, welche Reize geeignet sind, Gefäßschmerzen hervorzurufen und auf welchen Wegen die Erregungen, die durch diese Reize ausgelöst werden, zum Zentralnervensystem gelangen, die bei Gask und Roß noch ungeklärt bleiben, können positiv beantwortet werden.

Wenn wir uns des Falles Braeuckers erinnern, so konnte er hier einen Patienten, dem die vorderen und hinteren Wurzeln von L 1 bis S 4 durchtrennt waren, an einer Extremität ohne Narkose schmerzlos operieren. Erst beim Abklemmen eines Gefäßes im Operationsgebiet kam es zu dumpfen Schmerzen, die bekanntlich nur auf den perivaskulären Nervengeflechten zentralwärts geleitet sein konnten. Wir müssen folglich die erste Frage, ob von den Gefäßen tatsächlich Schmerzen ausgelöst werden können, bejahen und dürfen sogar die dritte Frage

dahin beantworten, daß selbst die perivaskulären Nerven einen Impuls zentralwärts leiten können.

Es wurde schon betont, daß nicht die Anhäufung von Stoffwechselschlacken, sondern der Gefäßinnendruck bei der Kausalgie als schmerzauslösende Ursache angesehen werden muß. Auch bei anderen Gefäßerkrankungen können wir die Beobachtung machen, daß das Auftreten der Schmerzen mit der Blutüberfüllung der Gefäße Hand in Hand zu gehen pflegt. Die Raynaudsche Erkrankung z. B., bei der es anfallsweise zu einer starken Verengerung der peripheren Gefäße kommt, erzeugt erst bei der Lösung des Anfalls lebhaft brennende Schmerzen, wobei es stets zu einer starken Erweiterung und Blutüberfüllung der vorher verengten Gefäße kommt. Bei der Kausalgie begünstigen alle Maßnahmen, die eine Blutüberfüllung der peripheren Gefäße zur Folge haben, das Auftreten der brennenden Schmerzen. Der Gefäßinnendruck ist folglich ein Reiz, der Gefäßschmerzen auszulösen imstande ist. Diese Tatsache deckt sich auch mit der Erfahrung, die jeder machen kann, wenn man eine intravenöse Injektion vornimmt, ohne vorher die Staubinde zu öffnen. Es kommt dann infolge Erhöhung des Gefäßinnendruckes zu einer Dehnung der Gefäßwand, die mit Schmerzen einhergeht.

IV.

Wir kommen nun zur Besprechung der zur Behebung der Kausalgie geeigneten Operationsmethoden und ihrer Erfolge.

Da mit den erschöpfenden konservativen Behandlungmaßnahmen bei der Patientin kein Erfolg erzielt werden konnte, wurde zunächst auf Grund der Vermutung, daß perineurale Verwachsungen an der Verletzungsstelle des N. medianus am rechten Oberarm die Erkrankung verursacht haben könnten, deren Lösung vorgeschlagen.

Am 11. Oktober 1937 wurde die erste Operation ausgeführt (Prof. Middeldorpf).

In Äthernarkose wurden zunächst die Narben am rechten Oberarm ausgeschnitten. Die Narben im oberen und unteren Drittel des rechten Oberarmes lagen oberflächlich. Das Narbengewebe im mittleren Drittel reichte bis unmittelbar an die Nervenscheide des N. medianus heran und war ungefähr daumengliedgroß. Der Nerv selbst

sowie die Art. brachialis wiesen aber keine grobsichtbaren Veränderungen auf. Auch nach Spaltung der Nervenscheide konnte an den Nervensträngen keine krankhafte Veränderung gefunden werden. Dasselbe traf auch zu für die am Vorderarm, dicht oberhalb des Handwurzelgelenkes gesetzte Wunde mit Freilegung des Nerven. Dann wurden die Wunden geschlossen, ohne daß mit diesem Eingriff der erwartete Erfolg erzielt wurde.

Da sich der Zustand in der Folgezeit trotz konservativer Behandlung noch verschlimmerte, wurde die periarterielle Sympathektomie der Art. axillaris vorgeschlagen, die nach den klinischen Erfahrungen von Gask, Roß und Päßler, ferner von Leriche und Fontaine, bei der Kausalgie gute Erfolge gezeitigt hatte.

Am 5. November 1937 wurde der zweite chirurgische Eingriff (Prof. Middeldorpf) bei der Patientin in Äthernarkose durchgeführt.

Es wird zunächst ein Schnitt vom Pectoralisansatz am Oberarm nach schräg abwärts bis nahe an die Clavicula angelegt, der dann stumpfwinkelig, leicht nach abwärts und medial weitergeführt wird. Unter schrittweisem Vordringen in die Tiefe werden der M. pectoralis minor und der M. subclavius an den Ansatzstellen durchtrennt, wobei der M. pectoralis major nur eingekerbt wird. Unterhalb der lateralen Hälfte der Clavicula kommt dann zunächst die Vena und dann die Arteria axillaris zum Vorschein. Die Arterie war hier äußerst dünn und hatte nur ein Lumen von der Größe eines Gänsekieles.

Die Gefäße sind hier von den einzelnen aus dem Plexus brachialis kommenden Fascikeln umgeben, die durch Züge beiseite gezogen werden. Nachdem das mediale Ende der Arterie mit einem Gummischlauch umschlungen worden ist, wird das Gefäß auf ungefähr 8 cm Länge freigelegt und ihre Adventitia vorsichtig abpräpariert.

Dabei riß das dünne Gefäß ein, so daß man sich entschließen mußte, es auf beiden Seiten zu unterbinden. Dann schälte man die Gefäßnervenscheide in dem Zwischenstück von der Arterie soweit wie möglich ab. Dann erfolgte ein schichtweiser Schluß der Wunde, wobei die durchtrennten Muskeln sorgfältig vernäht wurden. Zum Schluß wurde noch ein Drain eingelegt.

Nach der Operation war der Radialispuls nicht fühlbar. Der rechte Arm fühlte sich wesentlich kühler an als auf der linken Seite. Er war aber nicht kalt.

Dieser Eingriff hatte insofern einen geringen Erfolg, als zunächst die flammend-rote Verfärbung an der rechten Hand und ihren Fingern etwas nachgelassen hatte. Auch die Hautschweiße im peripheren Medianusgebiet waren schwächer geworden, während die brennenden Schmerzen in unverminderter Stärke fortbestanden.

Im Anschluß an diesen Eingriff wurde die Patientin zunächst drei Wochen lang in der Nervenklinik der Charité beobachtet und konservativ weiterbehandelt, ohne daß sich der Zustand jedoch besserte. Aus diesem Grunde und wegen des tatsächlich dürftigen Erfolges der periarteriellen Sympathektomie, die die Symptome der Kausalgie in kaum nennenswerter Weise behoben hatte, schlugen die Neurologen die Resektion der beiden unteren Cervicalganglien und des Ganglion thoracale I vor, um die von diesen Nervenknoten ausgehenden vegetativen Nervenfasern zu unterbrechen, die im peripheren Abschnitt des beschädigten Nerven die vasomotorischen und sudomotorischen Störungen und die Schmerzen verursachten.

Der dritte chirurgische Eingriff wurde am 27. November 1937 in Äthernarkose ausgeführt (Prof. Middeldorpf).

Es wird zunächst ein Sauerbruchscher Winkelschnitt an der rechten Halsseite so angelegt, daß der Scheitelpunkt am sternalen Ende des M. sternocleidomastoideus liegt; der eine Schenkel wird längs des lateralen Randes dieses Muskels geführt, der andere Schenkel parallel zum oberen Clavicularrande. Beide Schenkel sind etwa 10 cm lang.

Nachdem die Vena jugularis externa durchtrennt ist, wird der freigelegte Musc. omohyoideus durchschnitten. Dann dringt man auf den M. scalenus ant. vor, der, nach vorhergehendem Abschieben des N. phrenicus aus dem Operationsgebiet, dicht an seinem Ursprung ebenfalls durchschnitten wird. Damit liegt jetzt die Art. subclavia mit dem Truncus thyreocervicalis vor Augen. Die Art. subclavia wird beiderseits angeschlungen. Die einzelnen Äste des Truncus werden unterbunden und durchtrennt, ebenso wie die Art. vertebralis. Weiteres Vordringen nach medianwärts unter Einkerben des M. sternocleidomastoideus. Unter ihm, sich dicht an die Clavicula haltend, geht man in die Tiefe, wo man bald auf die Pleurakuppel stößt. Sie wird stumpfwinkelig von dem über ihr liegenden Gefäßnervenbündel nach unten abgeschoben. In der Wundtiefe liegt jetzt der erste Brustwirbel vor. Nach einiger Zeit wird auch hier das Ganglion thoracale I sichtbar und entfernt. Auch weiter nach oben werden nach einigem Suchen noch zwei weitere Nervenknoten gefunden und ebenfalls beseitigt, so daß damit die Verbindung zu den Rami communicantes durchtrennt ist.

Die bluttrockene Wunde wird daraufhin schichtweise geschlossen. Keine Drainage. —

Der durch die Ganglionektomie erwartete Erfolg trat auch sofort nach dem Eingriff auf, der glatt verlief.

Die Patientin ist jetzt imstande, die sonst so ängstlich behütete Hand und ihre Finger wieder schmerzfrei zu bewegen. Die Bewegungen können spontan und mit gewisser Kraft ausgeführt werden. Die brennenden Schmerzen sind restlos verschwunden.

Die Schmerzüberempfindlichkeit hat ebenfalls nachgelassen, so daß sie — ohne Schmerzen zu verspüren — wieder Gegenstände anfassen kann.

Die Hautröte im Schmerzgebiet der rechten Hand und der Finger ist abgeblaßt und von derselben Farbe wie links.

Die Hauttemperatur ist fast zur Norm zurückgekehrt und zeigt zwischen der rechten und linken Hand keinen nennenswerten Unterschied mehr.

Die sonst so starke Schweißsekretion in dem ehemaligen Schmerzgebiet ist völlig versiegt. Die Haut fühlt sich im Gegensatz zu früher jetzt auffallend trocken an.

Die Lähmungserscheinungen sind ebenfalls gewichen, denn die Finger können einigermaßen ausgiebig bewegt werden.

Entsprechend dem guten Erfolge durch diese Operation ist die Psyche der Patientin verständlicherweise wie umgewandelt.

Die einzige, aber durch Resektion des untersten cervicalen und obersten thoracalen Ganglion unvermeidliche Nebenwirkung ist das Hornersche Zeichen, das sich auch bei unserer Patientin kurze Zeit nach dem Eingriff einstellte. Sie war aber vorher darauf aufmerksam gemacht worden. Das Hornersche Syndrom, dem eine Lähmung des Oculomotorius zugrunde liegt, äußerte sich bei ihr mit den charakteristischen Zeichen, nämlich: Verengerung der Lidspalte und der Pupille und Zurücksinken des Augapfels in die Augenhöhle. Persönlich spürte die Patientin nur, daß das Heben des rechten Augenlides schwerer ging.

Es steht fest, daß mit der cervicothoracalen Ganglionektomie bei unserer Patientin ein weit besserer Erfolg erzielt worden ist als mit der periarteriellen Sympathektomie.

Letztere, die zum erstenmal von dem Franzosen Jaboulay aus Lyon im Jahre 1899 zur Behandlung des Malum perforans ausgeführt worden war und die auf Grund der Erkenntnisse über die vegetativen Störungen bei Kausalgie im Jahre 1917 von Leriche erneut auch bei diesem Leiden empfohlen wurde, kann nach den Angaben von Gask, Roß und Päßler nur für eine gewisse Gruppe von vasomotorischen Gefäßstörungen wirkliche Besserung erzielen. Der in unserem Fall von Kausalgie durch die pariarterielle Sympathektomie erzielte Mißerfolg kann nicht wundernehmen, weil diese Operationsmethode nicht mit den anatomischen Verhältnissen des vegetativen Nervensystems nach den alten Anschauungen in Einklang zu bringen ist.

Dieser Operation lag ursprünglich die Annahme zugrunde, daß alle Gefäße ihre vegetative Nervenversorgung vom Plexus aorticus aus erhielten, dessen Fasern mit den Gefäßen bis in die Peripherie hinein verlaufen sollten. Unter dieser Voraussetzung hätte die periarterielle Sympathektomie bei peripheren Kreislaufstörungen wie bei der Kausalgie eine vollgültige theoretische Grundlage und damit auch eine nicht zu überbietende Erfolgsaussicht.

Langley und Kramer konnten aber auf Grund histologischer Untersuchungen und Degenerationsversuchen an den peripheren Gefäßnervenabschnitten der Gliedmaßen eine distale, vom Grenzstrang ausgehende, und eine proximale, von spinalen Nerven ausgehende, vegetative Versorgung der Blutgefäße feststellen, wobei sich neben Woollard auch noch Blair, Duff und Bingham bemüht haben, die Grenze dieser Gefäßnervenversorgung zu finden.

Wilhelm Rieder dagegen bewies, daß sie lediglich durch die spinalen Nerven in der Weise erfolgt, daß diese Nerven laufend und in regelmäßigen Abständen Rami vasculares an und um die Gefäße abgeben und daß die Gefäßwandungen außerdem ein selbständiges, netzförmiges Nervengeflecht besitzen, das, ähnlich wie an anderen Hohlorganen, ein völlig autonomes System darstellt.

Auf Grund der anatomischen Anschauungen Rieders geht klar hervor, daß man mit der periarteriellen Sympathektomie wohl die um die Gefäße herumliegenden Nervennetze in einem kurzen Abschnitt unterbrechen und vielleicht auch einen hier und da an die Gefäße herantretenden Ramus vascularis dabei mitentfernen kann. Es wird aber dadurch auf keinen Fall die Hauptbahn der vegetativen Nervenfasern getroffen, die die Störungen im kausalgischen Gebiet verursachen.

Selbst wenn man mit Langley und Woollard eine proximale und distale Gefäßnervenversorgung als gegebene Tatsache annehmen

wollte, so könnte auch hier der Mißerfolg dadurch eine Erklärung finden, daß mit dieser Operation nur die proximalen Nervengeflechte unterbrochen werden, während die distalen unberührt bleiben.

Die mit der periarteriellen Sympathektomie auftretende geringe arterielle Dilatation, die nach Gask und Roß mit Verengerung der feinsten Gefäße einhergeht, und die nach Lambert-Rogers vier bis fünf Wochen anhalten soll, kann weder durch Unterbrechung afferenter und efferenter Nervenbahnen noch durch einen Axonreflex erklärt werden.

Aus diesen Gründen müssen die Erfolge der periarteriellen Sympathektomie unsicher sein. Die Unterbrechung lediglich der perivasalen Fasern durch diese Operation genügt eben nicht, die kausalgischen Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen. Dafür ist auch unser Mißerfolg ein eindeutiger Beweis.

Die sich im Verlauf der Operation als notwendig erweisende Unterbindung der Art. axillaris hat klinisch keine folgenschweren Kreislaufstörungen in der rechten Gliedmaße nach sich gezogen. Nach Thomas Lewis kommt es nämlich sofort nach der Unterbindung dank der oberhalb und unterhalb der Unterbindungsstelle bestehenden netzförmigen, anastomosierenden Verbindungswege der Blutgefäße, ferner dank der arteriellen Druckverminderung im Unterbindungsgebiet und dank der Gefäßerweiterung in dem blutarmen Gebiet durch Stoffwechselschlacken zu einer ausreichenden Durchblutung des Gewebes distal von der Unterbindungsstelle. Außerdem können nach Nothnagel und Thoma die Gefäße im Laufe der Zeit die Unterbindungswirkung auch noch durch das Wachstum der Gefäße in die Länge und Breite ausgleichen.

Die cervicothoracale Ganglionektomie, die übrigens von Alexander aus Liverpool im Jahre 1889 zum erstenmal zur Behandlung von Epilepsie ausgeführt wurde, ist nach Rieder im Gegensatz zur periarteriellen Sympathektomie eine in jeder Weise physiologisch begründete Operation, weil sie grundsätzlich die Möglichkeit gibt, die Durchblutung im Kausalgiegebiet zu verbessern. Mit der Ausschaltung des Sympathicus durch die Ganglionektomie werden alle zu dem Kausalgiegebiet führenden faßbaren vegetativen Nervenästchen entfernt. Wenn wir aber jetzt die Braeuckersche Anschauung vom Aufbau des vegetativen Nervensystems dieser Betrachtung zugrunde legen, so muß man zu der Auffassung kommen, daß mit dieser Operation keineswegs alle vegetativen Nervenbahnen zum Kausalgiegebiet unterbrochen werden, weil es nämlich trotzdem noch Bahnen gibt, die aus dem Grenzstrang stammen und die dank des netzförmigen Synzytiums an

den Gefäßen entlanglaufen, ohne die unteren cervicalen bzw. oberen thoracalen Ganglien zu berühren.

Die Braeuckersche „Einheitstheorie" wird daher zweifelsohne den anatomischen und physiologischen Verhältnissen am meisten gerecht, um die Kausalgie hinsichtlich ihrer Entstehung, ihres Wesens und ihrer Behebung durch die periarterielle Sympathektomie und cervicothoracale Ganglionektomie, allerdings in Verbindung mit den Anschauungen Lewis' von der Steuerung der kleinsten, stoffwechselregulierenden Gefäße durch chemische Medien, überzeugend zu erklären.

Demnach muß durch die unvollständige Verletzung des N. medianus mittels des Feuerwerkskörpers auch eine teilweise Zerstörung der in ihm verlaufenden vegetativen Bahnen erfolgt sein. Denn die Hemmungswirkung der dominanten, regulierenden, vegetativen Zentren auf die peripheren autonomen Abschnitte des beschädigten Nerven und ihre Erfolgsorgane, nämlich: die distalen Gefäße und Schweißdrüsen, kann nur teilweise aufgehoben worden sein. Wenn nämlich die Enthemmung vollständig wäre, wie sie z. B. durch völlige sympathische Entnervung infolge periarterieller Sympathektomie in Verbindung mit cervicothoracaler Ganglionektomie erreicht wird, so dürfte in unserem Falle von Kausalgie keine Schweißsekretion auftreten, weil nach allen klinischen und experimentellen Erfahrungen nur völlige vegetative Denervierung bzw. zentrale Enthemmung mit Versiegen der Schweißsekretion einhergeht. Man wird daher der Sache am besten gerecht, wenn wir bei der Kausalgie eine durch die unvollständige Verletzung des N. medianus und auch ihrer autonomen Bahnen erfolgte teilweise oder unvollständige Enthemmung seitens der übergeordneten bremsenden Zentren auf die peripheren vegetativen Nerven als gegeben annehmen. Die unvollständige Enthemmung ist somit gleichbedeutend mit einer Reizung der vegetativen Fasern, die bekanntlich auch mit Gefäßerweiterung und Schweißsekretion einhergeht.

Die Kausalgie mit allen ihren Symptomen ist folglich der sichtbare Ausdruck dieser teilweisen Enthemmung, die erst durch die angewandten Operationsmethoden vollständig wird.

Da das synzytiale vegetative Nervennetz afferente und efferente Leitfähigkeit besitzt, kann der Schmerz, der bekanntlich von den Gefäßen ausgelöst wird, entweder entlang der Gefäßnervenscheide oder auf gewöhnlichen sensiblen Nerven oder aber noch auf intakten vegetativen Nervenfasern im N. medianus zum Zentralnervensystem geleitet werden, da ja infolge der unvollständigen Verletzung auch der vegetativen Nervenfasern wahrscheinlich noch einige Bahnen dorthin leitfähig sind.

Die mit dieser teilweisen Enthemmung einhergehende Erweiterung der feinsten stoffwechselregulierenden und der größeren blutzuführenden Arterien im Kausalgiegebiet hindert bekanntlich infolge der vermehrten Blutströmungsgeschwindigkeit nach Lewis den normalen Stoffaustausch, wodurch Stoffwechselschlacken in den Geweben liegenbleiben, die infolge ihrer gefäßerweiternden Wirkung den Zustand noch zusätzlich verschlimmern, und zwar so lange, als diese Stoffe vorhanden sind.

Die vereinzelten Erfolge der periarteriellen Sympathektomie bei Kausalgie, die in der Literatur beschrieben werden, können in Anlehnung an die Braeuckersche Theorie dahin erklärt werden, daß es infolge der perivaskulären Neurektomie zu verbesserten Kreislaufverhältnissen im Medianusgebiet kommt, weil sich die peripheren Gefäße nach Gask, Roß und Schneider geringfügig erweitern. Dadurch kommt eine gleichmäßigere und langsamere Strömung zustande, die einen besseren Stoffaustausch zwischen Blut und lokalem Gewebe verbürgt. Diese mäßige Gefäßdilatation nach dieser Operation kann wiederum nur durch eine weitere zusätzliche Enthemmungswirkung seitens der vegetativen Zentren eine Erklärung finden. Es kann nun sein, daß die periarterielle Sympathektomie in manchen Fällen die Kreislaufverhältnisse derart bessert, daß sich auf Grund eines ausreichenden Stoffwechselaustausches die Kausalgie behebt. In den meisten Fällen aber, wie auch in unserem, ist die durch Enthemmungswirkung erfolgte Gefäßdilatation so geringfügig, daß sich die Symptome der Kausalgie kaum ändern.

Wenn wir im Anschluß an die periarterielle Sympathektomie in Verbindung mit der cervicothoracalen Ganglionektomie infolge völliger sympathischer Denervierung bzw. Enthemmung der peripheren vegetativen Gefäßnervenabschnitte im Kausalgiegebiet von den dominanten Zentren eine auffallende Besserung der Symptome und damit des Leidens erzielen konnten, so verdanken wir den Erfolg den nun optimal erweiterten Gefäßen, die im Augenblick der operativen Loslösung von diesen Zentren mit einer größtmöglichsten Dilatation reagieren, und der dadurch bedingten vermehrten Durchblutung im Kausalgiegebiet. Diese soll nach den experimentellen Ergebnissen Dietrich Schneiders sofort nach dem Eingriff einsetzen, durchschnittlich um 82 % vermehrt sein und ungefähr zwei Jahre lang anhalten. Infolge der Erweiterung des Strombettes der Gefäße im Kausalgiegebiet kommt eine langsamere Blutströmung zustande, die einen genügenden Stoffwechselaustausch gewährleistet, wodurch allmählich die gefäßerweiternden Produkte aus den Geweben abtransportiert werden. Mit diesem Abtransport geht Schritt für Schritt eine Verengerung der Kapillaren, Arteriolen und arterio-venösen Anastomosen einher, während nach Gask und

Roß die größeren Arterien noch längere Zeit erweitert bleiben.

Die angeblich autonome Eigenschaft der peripheren Gefäße, die nach Auffassung von Braeucker und Rieder nach völliger sympathischer Denervierung im Verlauf von 4 bis 5 Wochen wieder ihren früheren Tonus und ihre ehemalige Eigenfunktion mit Gefäßerweiterung und -verengerung zurückerhalten, kann nur durch die chemische Steuerung der kleinsten Gefäße im Sinne Lewis' eine Erklärung finden. Die großen blutzuführenden Arterien unterliegen dagegen nach Gask und Roß der nervösen vegetativen Steuerung und bleiben daher auf Jahre hinaus infolge Fortbestehens der Enthemmungswirkung dilatiert. Daher kommt es, daß das sympathektomierte Gebiet später wohl blaß aussieht, sich aber warm und wegen des Versiegens der Schweißsekretion auch trocken anfühlt.

Die guten Ergebnisse der radikalen vegetativen Entnervung beziehungsweise Enthemmung beruhen demnach auf dem regulierenden Einfluß der Operationen auf die peripheren Gefäße. Durch die Dilatation werden zunächst die gefäßerweiternd wirkenden Stoffwechselschlacken fortgeschwemmt, so daß allmählich nach Woollard und Schneider der erweiternde Einfluß auf die Gefäße kleinster Ordnung und damit der brennende Gefäßschmerz der Kausalgie aufhört, wirksam zu sein.

Es ist erklärlich, daß die gefäßerweiternde und regulierende Wirkung bei der Ganglionektomie erheblich erfolgreicher sein muß als bei der periarteriellen Sympathektomie.

Gask und Roß betonen ebenso wie Woollard, daß zur völligen sympathischen Entnervung der oberen Extremität neben den beiden unteren Cervicalganglien und dem ersten Thoracalganglion auch noch das Ganglion thoracale II mit entfernt werden muß, weil der Kuntzsche Nerv, der dieses Ganglion mit dem Plexus brachialis verbindet, außerdem zur sympathischen Innervation der oberen Extremität beiträgt. Deshalb ist es für den Erfolg sicherer, wenn das Ganglion thoracale II ebenfalls entfernt wird. Denn dadurch ist die Enthemmungswirkung und damit die gefäßregulierende Beeinflussung noch vollständiger. Ein schädigender Einfluß auf das Herz und die Lungen kommt nach Leriche mit diesem Eingriff nicht vor.

Nach allen klinischen Erfahrungen und auch unserer eigenen Beobachtung ist es auf Grund dieser dargelegten Theorie zunächst angebracht, bei der Kausalgie eine periarterielle Sympathektomie vorzunehmen, die unter Umständen mit diesem kleinen chirurgischen Eingriff eine Heilung herbeiführen kann. Bei einem Mißerfolg mit

dieser Operationsmethode kann dann nur noch die cervicothoracale Ganglionektomie mit Gewißheit eine dauernde Behebung der Kausalgie herbeiführen.

Was die Operationsmethoden angeht, so gibt es neben dem von uns gewählten vorderen Zugang, den auch B r a e u c k e r und R i e d e r zwecks Exstirpation der cervico-thoracalen Ganglien bevorzugen, noch einen hinteren Zugang, der von A d s o n empfohlen wird. Er ist aber schlechter, weil hier eine Resektion der ersten Rippe unumgänglich ist.

Nachtrag.

Ein halbes Jahr nach der letzten Operation suchte ich die Patientin auf, um mich von der Dauerwirkung der durch die cervico-thoracale Ganglionektomie fast schlagartig erreichten Heilung von der Kausalgie zu überzeugen.

Das vor den Operationen mit allen objektiven und subjektiven Symptomen bestehende Krankheitsbild der Kausalgie hat sich nach den glaubwürdigen Aussagen der Patientin im Verlauf dieser sechs Monate mit keinem einzigen Zeichen mehr bemerkbar gemacht. Der mit der Ganglienresektion eingetretene Erfolg hat sich im Gegenteil durch dringend empfohlene und auch durchgeführte medico-mechanische Übungen und Massagen fortschrittlich zum Besseren gesteigert, so daß Pat. wieder imstande ist, jegliche praktische Hausarbeit beschwerdefrei zu verrichten.

Von den objektiven Krankheitszeichen ist die flammend-rote Hautfarbe der rechten Hand völlig verschwunden. Beide Hände und ihre Finger sind gut durchblutet und sehen gleichmäßig rosig aus. Was die Hautfarbe angeht, so besteht zwischen der rechten und linken Hand kein Unterschied.

Die Schweißsekretion ist aus erklärlichen Gründen vollkommen versiegt, so daß das sympathektomierte Glied völlig trocken erscheint. Diese Trockenheit der Haut macht aber der Pat. persönlich keine Beschwerden.

Bezüglich der Hauttemperatur bestehen in diesem Gebiet nur geringe Unterschiede, die aber nur dem Kundigen auffallen können. Es besteht aber nach den Ausführungen aller Grund zu der Hoffnung, daß sich diese geringfügigen Unterschiede im Laufe von ein bis zwei Jahren ausgleichen werden.

Die Atrophie des rechten Armes besteht allerdings noch. Der Unterschied in diesem Sinne beträgt zwischen dem rechten und linken Unterarm 1 cm und zwischen dem rechten und linken Oberarm 1,5 cm. Der rechte Daumenballen hat nach den Aussagen der Pat. im Verlauf der letzten Monate ständig, wenn auch langsam, an Dicke zugenommen, so daß auch in dieser Hinsicht weitere Fortschritte zu erwarten sind. Was die grobe Kraft der rechten Hand betrifft, so bemerkt man zwischen der rechten und

linken Hand beim Händedruck kaum einen Unterschied. Mit dem Dynamometer drückte die Pat. mit der rechten Hand 10 und mit der linken Hand 50 Teilstriche, womit zum Ausdruck kommt, daß die grobe Kraft in der rechten Hand heute noch um 80 Prozent herabgesetzt ist. Die Kraft reicht aber angeblich völlig aus, um alle nicht zu schweren Arbeiten im Haushalt beschwerdefrei zu verrichten, zumal die Lähmungserscheinungen seitens des N. medianus seit der letzten Operation gänzlich gewichen sind.

Die Atrophie der Knochensubstanz innerhalb des kausalgischen Gebietes wird wahrscheinlich dementsprechend in geringem Umfang ebenfalls gewichen sein. Denn es ist wohl anzunehmen, daß die decalcinierten Knochen im ehemaligen Kausalgiegebiet durch die verbesserten postoperativen Kreislauf- und damit Ernährungsverhältnisse inzwischen wieder Kalksubstanz aufgenommen haben. Genauere Aufschlüsse darüber könnte allerdings eine erneute Röntgenaufnahme geben.

Das Hornersche Zeichen ist nur noch in geringem Maße ausgebildet, so daß es in keiner Weise subjektiv störend, geschweige denn entstellend wirkt.

Die Operationsnarben, die alle durch die Kleidung bedeckt liegen, sind gut verheilt und reizlos.

Die Pat. selbst befindet sich in einer dem Operationserfolg entsprechenden ausgeglichenen Stimmungslage. Da sich der Zustand der ehemals kausalgiekranken Extremität vom Zeitpunkt nach der cervico-thoracalen Ganglionektomie bis zu meiner Kontrolluntersuchung am 15. Mai 1938 laufend besserte, kann man die berechtigte Hoffnung hegen, daß die noch bestehende Atrophie der Muskulatur des rechten Armes und der rechten Hand unter der Massage und täglichen praktischen Hausarbeit weiterhin zurückgeht.

Zusammenfassend kann man das Ergebnis der periarteriellen Sympathektomie in Verbindung mit der cervico-thoracalen Ganglionektomie in unserem Falle von Kausalgie im Bereich des N. medianus nach jetzt vorliegendem Befund nicht als einen Augenblickserfolg ansehen, sondern muß es auf Grund des tatsächlichen derzeitigen objektiv und subjektiv zufriedenstellenden Zustandes bei unserer Patientin als operativen Dauererfolg bewerten.

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. K. Middeldorpf für die liebenswürdige Überlassung dieses Themas und seine mir jederzeit bereitwilligst gewährte Unterstützung herzlichst zu danken.

Schrifttum

Adson, A. W., and G. E. Brown (Mayo Clinic): Surg. etc. 48, 577. 1929.

Adson, A. W.: Amer. J. Surg. 11, 227. 1931.

— Ref.: Dtsch. med. Wschr. 1935, 1422.

— Heilung abnorm starker Schweißsekretion durch Herausnahme der sympathischen Ganglien des Grenzstranges. Zentr. Org. Chir. 76, 96. 1936.

— Physiologic. effects produced by ablation of the autonomic central influence. Various forms of sympathectomy in the treatment of disease. (Section Neurol. Surg., Mayo Clin., Rochester. Surgery 1, 425—453. 1937.)

— Physiologische Folgen der Unterbrechung des zentralen Einflusses des autonomen Nervensystems. Verschiedene Formen der Sympathicusausschneidung zur Behandlung von Krankheiten. Zentr. Org. Chir. 85, 405. 1938.

Alexander (Liverpool): zit. bei Gask und Ross.

Arnulf, G., et P. van der Linden: Etude de l'influence des sympathectomies ganglionaires et périarterielles sur la sudation. Serv. de Chir., Hôp. de Grange Blanche, Lyon. Rev. Belge Soc. méd. 7, 469/481. 1935.

— Studie über den Einfluß der Ganglienentfernung und der periarteriellen Sympathektomie auf die Schweißsekretion. Zentr. Org. Chir. 75, 486. 1936.

Barenne, Dusser de: zit. bei Bing und Iselin.

Bayliss: zit. bei Gask und Ross und L. R. Müller.

Bergmann, G. von: Funktionelle Pathologie. — Jul. Springer, 1936. 2. Aufl. in: Viscerales Nervensystem, S. 451.

Bichat, M. F. X. B.: Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte aller Zeiten u. Völker. Verl. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1932. 2. Aufl., 1. Bd., S. 521.

Bing und Iselin: Kausalgie. — Schweiz. med. Wschr. 1934, II. 1041.

Bingham: zit. bei Gask und Ross.

Blair: zit. bei Gask und Ross.

Blair, D. M., D. Duff, and J. A. Bingham: Brit. J. Surg. 18, 215. 1930.

Blanchet, Paul: zit. bei Gask und Ross.

Boecke, J.: Nova acta Leopoldina, N. F. 2, 209. 1935.

Braeucker, W.: Die operative Durchtrennung der sympathischen Leitungsbahnen der Hand. Arch. klin. Chir. 150, 455. 1928.

— Die Innervation der Schweißdrüsen. Arch. klin. Chir. 149, 718. 1928.

— Die Fortschritte und die Zukunft der Sympathicuschirurgie. (Chir. Univ. Klin., Hamburg-Eppendorf.) Nervenarzt 6, 449. 1933.

— Arch. klin. Chir. 177, 664. 1933.

— Arch. klin. Chir. 183, 636. 1935.

— Arch. klin. Chir. 180, 466. 1934.

— Die anatomischen und physiologischen Grundlagen der lumbo-sacralen Sympathektomie. (59. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, Sitzg. v. 24. bis 27. 4. 1935.) Arch. klin. Chir. 183, 640. 1935.

— Probleme und Erfolge der Sympathicus-Chirurgie. Zbl. Chir. 1936, 1294/1302.

— Die Chirurgie des lumbo-sacralen Sympathicus. (Chir. Univ. Klin. Hamburg.) (Kairo, Sitzg. v. 31. 12. 35 — 4. 1. 36. Verh. 10. Kongr. Internat. Ges. Chir.) Zentr. Org. Chir. 83, 22. 1937.

Brüning und Stahl: Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. — Jul. Springer, Berlin. 1924.

— in: Kircher-Nordmann, Die Chirurgie.

Caeiro, José, Alberto: La estelectomia. An. Inst. Modelo, Clin. méd. 14, 507—565. 1933 (spanisch).

— Die Stellektomie. Zentr. Org. Chir. 71, 182. 1935.

Chiasserini, Angelo: La sympatectomia cervico-toracica per via anteriore: Tecnica operativa. (Alcune indicazioni, qualche risultato.) Boll. Accad. med. Roma. 62, 16—24. 1936.

— Die Entfernung des Hals-Brustsympathicus von vorn: Operationstechnik. (Einige Anzeigen und Ergebnisse.) Zentr. Org. Chir. 81, 105. 1937.

Coenen, Hermann: Exstirpation des Ganglion stellatum bei Acrocyanose und Kausalgie. Arch. klin. Chir. 186, 317. 1936.

Corning, H. K.: Lehrbuch der Topographischen Anatomie. J. E. Bergmann, München. 14. und 15. Aufl. S. 218—246.

Denk, W.: Chirurgische Eingriffe am Sympathicus. Ges. d. Chir., Wiener Sitzg. v. 16. 1. 1936. Zbl. Chir. 1936, 880.

— Sympathicus-Chirurgie. (2. Chir. Univ. Klin. Wien.) Wien. klin. Wschr. 1937, I, 694/701.

Denmark, Alexander: zit. bei Gask und Ross.

Dogiel, Joh. D.: Biograph. Lexikon etc. 2. Bd., S. 287.

Duff, D.: zit. bei Gask und Ross.

Egedy, Elemér: Der heutige Stand der Operationen am sympathischen Nervensystem. Magy. Orv. 18, 17—22. 1937. (ungarisch) Zentr. Org. Chir. 83, 487. 1937.

Foerster, O.: Nova acta Leopoldina, N. F. 3, 1935.

Foix: Mouchet et Rimette. Revue neur. 26, 141. 1916.

Fontaine, R., et L. Herrmann: Amer. Surg., Jan. 1933, 26—61.

Gask, George E. und J. Paterson Ross: Die Chirurgie des sympathischen Nervensystems. Übersetzt und ergänzt von Hans Wolfg. Pässler. Mit einem Geleitwort von L. R. Müller. Leipzig, Ambr. Barth. 1936.

Gaskell: zit. bei L. R. Müller.

Goverats, Jean: Les opérations sympathiques dans le traitement chirurgical de la causalgie. (Serv. Univ. de Chir. Gén., Bruxelles.) J. Chir. et Ann. Soc. Biol. Chir. No. 6, 263/269. 1935. Die Eingriffe am Sympathicus bei der chirurgischen Behandlung der Kausalgie. Zentr. Org. Chir. 75, 16. 1936.

Haller, Albrecht von: Biograph. Lexikon etc. 3. Bd., S. 33.

Hamilton: zit. bei Gask und Ross.

Hirth (Greifswald): Chirurgen-Kongress 1936. Ausspr.: Anatom. Bemerkg. zu: Kritische Bewertung histologischer Untersuchungsergebnisse von resezierten Grenzstrang-Ganglien. (Sunder-Plassmann.) Arch. klin. Chir. 186, 58/60. 1936.

Hirth (Greifswald): Z. anat. 73.

Iselin, Hans: Chirurgische Beobachtungen über die Mitwirkung des Sympathicus bei der Entstehung von Krankheiten. Schweiz. med. Wschr. 1936, 2, 840—844.

Jaboulay: zit. bei Gask und Ross.

Keen, W. W. K.: Gunshot wounds and other injuries of nerves. Biograph. Lexikon etc. 3. Bd., S. 495.

Kuntz, A.: Autonomic nervous system. Philadelphia. Lea & Febiger, 1929.

Kwan, S. T.: Amer. Surg. 101, 222. 1935. The treatment of Causalgia by thoracic sympathetic ganglionectomy. (Dep. of Surg., Peiping Union Med. Coll., Peiping.) Die Behandlung der Kausalgie durch thorakale sympathische Ganglionektomie. Arch. klin. Chir. 72, 678. 1935.

Kölliker, R. A.: Biograph. Lexikon etc., 3. Bd., S. 571.

Kramer: zit. bei Gask und Ross.

Langley: zit. bei L. R. Müller.

Leriche, R.: Macewen Memorial lecture, 1934. Glasgow, Jackson, Wylie a. Co. 1935.

— Die Chirurgie des Schmerzes. Zentr. Org. Chir. 79, 574. 1936.

— Presse méd. 25, 513. 1917.

Leriche, R., et G. Arnulf: Effets des diverses sympathectomies sur la sudation. Bull. Soc. Nat. Chir., Paris. 60, 354/357. 1934. Die Einwirkung der verschiedenen Formen der Sympathektomie auf die Schweißabsonderung. Zentr. Org. Chir. 67, 31. 1934.

Leriche, R., et R. Fontaine: Des ostéoporoses douloureuses posttraumatiques. Presse méd. 7. Mai 1930, No. 37.

Leriche, R., et R. Fontaine: Einige Bemerkungen über 1199 Operationen am Sympathicus. — 60. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir. Berlin. Sitzg. v. 15.—18. 4. 1936. Arch. klin. Chir. 186, 338. 1936. Kongr. Ber. 338—350 und 55—56.

Leriche, R., et R. Fontaine: Hauptergebnisse von 1256 Sympathektomien. Zentr. Org. Chir. 85, 22. 1937.

Lewis, Thomas: Gefäßstörungen der Gliedmaßen. Georg Thieme, Leipzig. 1938.

Mitchell, Weir: Gunshot wounds and other injuries of nerves. Injuries to nerves and their consequences. Philadelphia 1872. Biograph. Lexikon etc., 3. Bd.

Morehouse, G. R. M.: Biograph. Lexikon, 4. Bd., S. 261.

Müller, Johannes: Biograph. Lexikon, 4. Bd., S. 285.

Müller, L. R.: Lebensnerven und Lebenstriebe. 3. Aufl. Jul. Springer. 1931.

Paget, G. E. P.: Biograph. Lexikon etc., 4. Bd., S. 474.

Pott, Percivall: Biograph. Lexikon etc., 4. Bd.

Petit, Pourfour du: Biograph. Lexikon etc., 4. Bd., S. 567.

Reschke, Karl: Lumbale Rami sectio bei Kausalgie in einem Oberschenkelstumpf. (Krankenhaus Bethanien, Berlin.) 58. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir., Berlin. Sitzg. v. 4.—7. 4. 1934. Zentr. Org. Chir. 67, 629. 1934.

Rieder, Wilhelm: Eine Operationsmethode zur Ausschaltung der die Extremitäten versorgenden sympathischen Fasern. Arch. klin. Chir. 158, 355. 1930.

— Dauerstellung der Sympathicus-Operationen in der Chirurgie. 45. Tagg. d. Vereinigg. Nordwestdeutscher Chir., Altona, Sitzg. v. 9.—10. 12. 1932. Zbl. Chir. 1933, 758/762.

— Operative Behandlung der akuten schweren Extremitätendystrophie. Vorgetr. am 3. Verh. Tg. d. 58. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir. am 6. 4. 34. Arch. klin. Chir. 180, 368. 1934.

— Heutiger Stand der Sympathicus-Chirurgie. 60. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir. Berlin. Sitzg. v. 15.—18. 4. 1936. Arch. klin. Chir. 186, 351. 1935.

Rogers, Lambert: zit. bei Gask und Ross.

— Brit. J. Surg. 19, 52. 1931.

Ross, J. Paterson: The results of sympathectomy. An analysis of the cases reported by fellows of the association of surgeons. (St. Bartholomew's Hosp., London.) Brit. J. Surg. 23, 433—443. 1935. Die Resultate der Sympathektomie. Analyse der von den Mitgliedern der Association of Surgeons (Englische Chirurgen-Ges.) berichteten Fälle. Zentr. Org. Chir. 76, 329. 1936.

Spalteholz, W.: Handatlas der Anatomie des Menschen. 10. Aufl. III, S. 643. 1921.

Stöhr: zit. bei L. R. Müller.

Sudeck, P. H. M.: (Wilhelm Rieder.) Chirurg 9, 13.—16. Jan. 1937.

Sunder-Plassmann, P.: Fortschritte auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems und ihre klinische, insbesondere neurochirurgische Bedeutung. Med. Klin. 1934. I. 432—435. u. 476—479.

— Das Substrat der Trophik und dessen klinische, insbesondere neurochirurgische Bedeutung. (Chirurg. Univ. Klin. Münster/Westf.) 58. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir. Berlin, Sitzg. v. 4.—7. 4. 1934. Zentr. Org. Chir. 68, 94. 1934.

— Untersuchungsergebnisse zur Grenzstrang-Chirurgie. 59. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, Sitzg. v. 24.—27. 4. 1935. Arch. klin. Chir. 183, 653—656. 1935.

— Kritische Bewertung histologischer Untersuchungsergebnisse von resezierten Grenzstrangganglien. 60. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir., Berlin. Sitzg. v. 15.—18. April 1936. Arch. klin. Chir. 186, 57. 1936.

Schneider, D.: Untersuchungen zur Physiologie der Sympathektomie mit Hilfe der Thermo-Stromuhr. Arch. klin. Chir. 186, 61. 1936.

— Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Sympathektomie. Bruns' Beitr. 166, 155—157. 1937.

Todd, T. W., and J. G. Kramer: Anat. Rec. 8, 243. 1914.

Tinel: zit. bei Gask und Ross.

Turney: zit. bei Gask und Ross.

Winslow, J. B. W.: Biograph. Lexikon etc., 5. Bd., S. 961.

Woollard, H. H.: The peripheral sympathic nervous system. (St. Bartholomew's Hosp., London.) Brit. Journ. Surg. 23, 425—432. 1935. Das periphere sympathische Nervensystem. Zentr. Org. Chir. 77, 191. 1936.

— Heart, 13, 320. 1926.

Woollard, H. H., and R. Phillips: Journ. of Anat. 67, 18—27. 1932.

Woollard, H. H., and G. Weddel: Zentr. Org. Chir. 73, 352. 1935.

Lebenslauf

Geboren am 22. Oktober 1903 in Essen an der Ruhr als Sohn des Metzgermeisters August Freudenhammer, besuchte ich die Volksschule in Essen, Gelsenkirchen i./W. und später die dortige städtische Oberrealschule. Nach Ablegung der Reifeprüfung daselbst im Frühjahr 1925 bezog ich die Universität München zum Studium der Medizin. Nacheinander besuchte ich die Universitäten Erlangen, Greifswald, Rostock, wo ich meine ärztliche Vorprüfung ablegte, und Berlin. Die ärztliche Hauptprüfung bestand ich am 9. März 1933 an der Universität Berlin. Das Medizinalpraktikantenjahr leistete ich an der I. Medizinischen Klinik der Charité ab. Meine weitere ärztliche Ausbildung erhielt ich an der I. Medizinischen Klinik der Charité und an der Albertus-Klinik (Chirurgie) in Berlin. In letzter Zeit widmete ich mich der praktischen medizinischen Tätigkeit als angestellter Arzt bei der Stadt Berlin.